

1967

Myokarderkrankungen, seltene Endokarderkrankungen und Tumoren des Herzens

Statistische Erhebungen aus dem Pathologischen-Anatomischen Institut
der Universität Tübingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Jörg Bilger

aus Nagold

1967

9186

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen

Direktor: Professor Dr. med. H. E. Bock

Myokarderkrankungen, seltene Endokarderkrankungen und Tumoren des Herzens

Statistische Erhebungen aus dem Pathologischen-Anatomischen Institut
der Universität Tübingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Jörg Bilger

aus Nagold

1967

Dekan: Prof. Dr. med. F. Lembeck

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. E. Zeh
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. H.E. Bock

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Untersuchungsgut	1
Art und Häufigkeit der seltenen Herzerkrankungen	2
<u>I. Die Erkrankungen des Endokards</u>	4
A. Endocarditis parietalis	4
B. Endocarditis parietalis fibroplastica	5
C. Endokardfibrose	5
D. Endo(myo)kardfibroelastose	7
E. Endomyokardfibrose	8
Diskussion	8
<u>II. Die Erkrankungen des Myokards</u>	12
A. Entzündliche Myokarderkrankungen	12
1. Nicht rheumatische Myokarditis	14
2. Pyämische Abszesse	18
3. Rheumatische Myokarditis	20
4. Sarkoidose des Myokards	23
5. Isolierte Myokarditis (FIEDLERSche Myok.)	23
B. Amyloidose des Myokards	24
1. Primäre Amyloidose des Myokards	25
2. Sekundäre Amyloidose des Myokards	26
C. Blastomykose des Myokards	27
D. Myokardfibrose	27
E. Idiopathische Hypertrophie	28
Diskussion	29
<u>III. Tumoren des Herzens</u>	35
A. Primärtumoren des Herzens	35
1. Die gutartigen Tumoren	35
2. Die bösartigen Tumoren	36
B. Sekundärtumoren des Herzens	37
Diskussion	40
Zusammenfassung	43
Literaturverzeichnis	

Einleitung

Durch Herzkatheterung und Angiokardiographie sind die Erkrankungen der Herzklappen, die angeborenen Defekte und die Koronarerkrankungen der Diagnostik gut zugänglich geworden. Schwierig ist nach wie vor die Diagnose der seltenen Myokard- und Endokarderkrankungen, sowie der Tumoren des Herzens.

Um einen Überblick über die Art und Häufigkeit dieser Erkrankungen zu bekommen, wurden diese aus Protokollen des Pathologisch-Anatomischen Institutes der Universität Tübingen gesammelt und zusammengestellt.

Untersuchungsgut

Als Untersuchungsgut dienten 10 965 Sektionsprotokolle des Pathologischen Instituts der Universität Tübingen. Sie setzen sich zusammen aus den Protokollen der am Pathologischen Institut selbst ausgeführten Sektionen der Jahre 1946 bis 1961 einschließlich und aus den Protokollen der Sektionen, die vom Patholog. Institut an Krankenhäusern im Umkreis Tübingens durchgeführt wurden aus den Jahren 1950 bis 1961. Die Protokolle der auswärtigen Sektionen der Jahre 1946 bis 1949 waren nicht erreichbar, deshalb lassen sich nur die prozentualen Häufigkeitsziffern dieser Jahrgänge mit denen der übrigen Jahre vergleichen.

Die Anzahl der Sektionen steigt von 1946 bis 1961 im großen Ganzen ständig an. Aus diesem Grund sind im Folgenden auch manchmal die relativen Häufigkeitsziffern einzelner Krankheiten oder Krankheitsgruppen aufgeführt, d. h. der prozentuale Anteil am Sektionsgut eines Zeitabschnittes.

Art und Häufigkeit der seltenen Herzerkrankungen

Festgehalten und statistisch ausgewertet wurden folgende Erkrankungen des Herzens:

I. Erkrankungen des Endokards:

Endocarditis parietalis

Endocarditis parietalis fibroplastica LÖFFLER

Endokardfibrose

Endo (myo)kardfibroelastose

Endomyokardfibrose

II. Erkrankungen des Myokards:

Entzündliche Myokarderkrankungen

(Myokarditis und Myokardabszesse)

Amyloidose

Blastomykose

Myokardfibrose

Idiopathische Hypertrophie

III. Tumoren des Herzens:

Primärtumoren

Sekundärtumoren

Insgesamt wurden 402 Fälle mit 431 Befunden von diesen Erkrankungen des Herzens gefunden, da einige nebeneinander bei ein und demselben Fall vorkommen. Bei 3,7 % vom Gesamtsektionsgut sind also diese Krankheiten zu finden.

Die Verteilung auf die einzelnen Jahrgänge wird an einem Schaubild deutlich.

Abb. 1a. Häufigkeit der seltenen Myokard- und Endokard-
erkrankungen und Herztumoren in den Jahren 1946-1961.

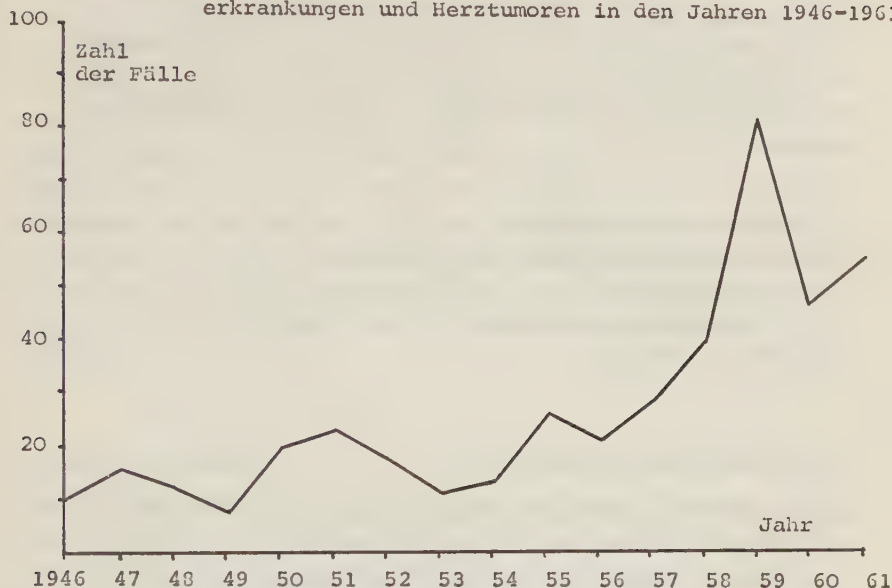
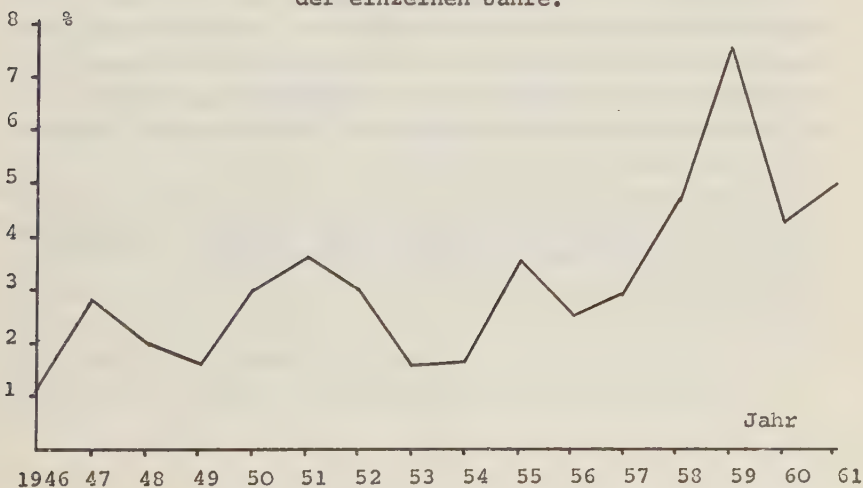


Abb. 1b. Anzahl der gefundenen Fälle in % vom Sektionsgut
der einzelnen Jahre.



I. Die Erkrankungen des Endokards.

Diese Gruppe umfasst 171 Fälle, das sind 1,56 % vom gesamten Sektionsgut und 39,7 % der ausgewählten 431 Fälle von den untersuchten Herzerkrankungen. Sie teilen sich folgendermassen auf:

A. Endocarditis parietalis	10
B. Endocarditis parietalis fibroplastica	2
C. Endokardfibrose	152
D. Endo(myo)kardfibroelastose	4
E. Endomyokardfibrose	3

A. Endocarditis parietalis

Im Gegensatz zur valvulären Endokarditis ist die parietale sehr selten anzutreffen, nämlich in 10 Fällen. Sie ist in allen diesen Fällen auf umschriebene Herzabschnitte beschränkt. Am meisten betroffen ist der linke Ventrikel, dann folgen der linke Vorhof, der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel. 9 mal ist neben der parietalen eine valvuläre Endokarditis zu finden. Die Krankheit war jeweils nur als Nebebefund zu beobachten, im Vordergrund stand entweder die Endocarditis valvularis oder eine andere Krankheit. Es sind alle Altersklassen betroffen, das Verhältnis männlich zu weiblich ist 4 : 6.

Die Endocarditis parietalis kommt je einmal vor in den Jahren 1947, 1948, 1953, 1955, 1957, 1958, 1961 und dreimal im Jahre 1956.

B. Endocarditis parietalis fibroplastica LÖFFLER

2 Fälle davon wurden gefunden und zwar in den Jahren 1957 und 1961. Der erste Fall betrifft einen 30-Jährigen, der neben einer chronischen Endocarditis parietalis fibroplastica nur noch eine Myokardfibrose zeigt. Beide Ventrikel waren stark dilatiert, akutes Herzversagen führte zum Tode. Der zweite Fall betrifft einen 47-Jährigen, der eine frische Endocarditis parietalis fibroplastica zeigt. Es ist sehr fraglich, ob es sich bei diesem Fall um eine LÖFFLERSche Endocarditis handelt, da gleichzeitig eine Endocarditis ulcero-polyposa aortae vorlag, die zum beidseitigen Herzversagen führte.

C. Endokardfibrose

Eine Endokardfibrose findet sich bei starker Dilatation des Herzens oder bei Aneurysmabildung infolge von Schwielenbildung im Myokard. Sie deutet also auf eine bestehende oder vorübergegangene Minderdurchblutung hin.

Unter den 152 gefundenen Endokardfibrosen sind 14 besonders hervorzuheben. 9mal war die Endokardfibrose sehr stark ausgebildet, 2mal davon im Bereich eines Aneurysmas der Herzwand bei Schwielenbildung durch Koronarsklerose, 6mal bei Hypertrophie und Dilatation, 1mal war es eine ausgedehnte Endokardfibrose des rechten Ventrikels bei Hypertrophie und Dilatation und allgemeiner Atrophie.

Bei den 5 übrigen Fällen handelt es sich um 4 Säuglinge mit kongenitalen Herzmißbildungen und um einen 16-Jährigen; Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel und Endokardfibrose des linken Ventrikels führten bei diesem zu plötzlichem Herzversagen. Wahrscheinlich war eine Myokarditis vorausgegangen (kleinfleckige Myokardschwielen).

Beim ersten, 1 Tag alten Säugling ist ein nicht näher be-

schriebenes Vitium cordis congenitum neben der Endokardfibrose des linken Ventrikels zu finden.

Bei einem 6 Tage alten Neugeborenen fand sich lediglich eine Endokardfibrose im linken Herzen. Durch Kreislaufversagen kam es zum Tode.

Ein 4 Monate alter Säugling hatte einen offenen Ductus arteriosus Botalli und Endokardfibrose beider Ventrikel. Todesursache war hier allerdings eine Bronchiolitis.

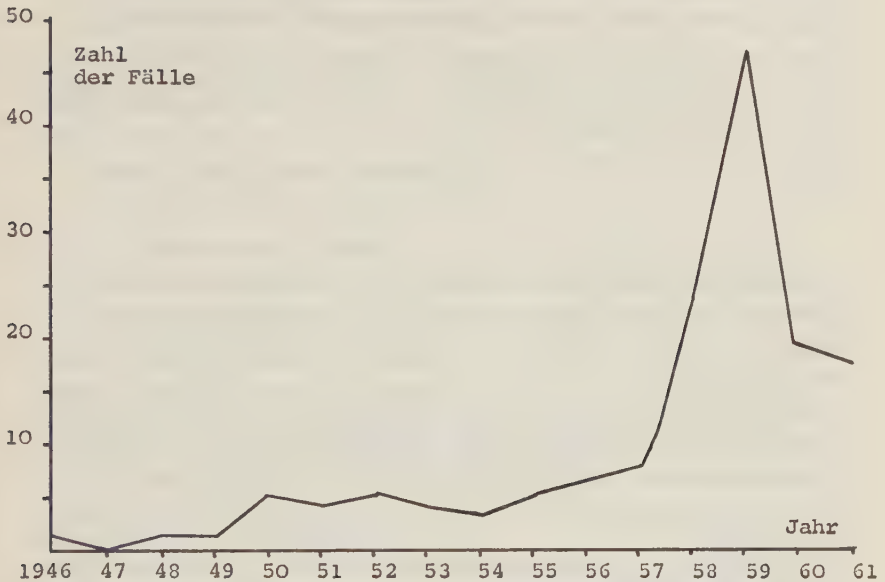
Ein 6 Monate alter Säugling zeigte eine Herzmißbildung mit abnormem Abgang der Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis. Hypertrophie und Dilatation sowie Endokardfibrose des linken Ventrikels führten zum Versagen desselben.

Die übrigen Fälle von Endokardfibrose sind lediglich Zufallsbefunde und kommen bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens vor, die die verschiedensten Ursachen haben können. Sie kam vor: Bei Vitium cordis 80 mal, bei Aneurysmabildung infolge von Schwielen 19 mal, bei Koronarsklerose 8 mal, 31 mal durch verschiedene Ursachen wie Infekte der Lungen, Nephritis, idiopathische Hypertrophie des Herzens, Myokarditis, Herztumor, nach Infarkt, die alle zur Dilatation führten.

Das Verhältnis männlich zu weiblich ist 82 : 70.

Das folgende Bild zeigt die Verteilung der Fälle von Endokardfibrose auf die verschiedenen Jahrgänge. (Der auffällige Sprung zwischen den Jahren 1957 und 1958 kommt vermutlich dadurch zustande, daß der Erkrankung von da ab mehr Bedeutung beigemessen wurde).

Abb. 3. Verteilung der Fälle von Endokardfibrose auf die einzelnen Jahrgänge.



D. Endo(myo)kardfibroelastose.

Diese Form der Endokardfibrose kam 4mal vor, 3mal davon auf das Endokard beschränkt, einmal war das Myokard miteinbezogen. Es war dies eine herdförmige Endomyokardfibroelastose, besonders stark in der Ausflußbahn des linken Ventrikels. Das übrige Endokard war verdickt. Bei dem 54-jährigen Mann führte diese Erkrankung zum Herzversagen.

Die übrigen 3 Befunde von Endokardfibroelastose kommen bei Säuglingen vor im Alter zwischen 3 und 7 Monaten. 2mal war die E.f.e. diffus über den hypertrophierten und dilatierten linken Ventrikel ausgebreitet. Sie war einmal isoliert, d.h. ohne begleitende Krankheit, das anderemal mit einer

hochgradigen floriden Rachitis zu finden. Versagen des linken Herzens führte in beiden Fällen zum Tode. Der 3. Säugling hatte eine Pulmonalstenose ausser der starken E.f.e. der hypertrophierten und dilatierten rechten Kammer. Es könnte sich bei diesen 3 Fällen um eine E.f.e. kongenitalen Ursprungs handeln.

Die E.f.e. kommt 1959 und 1960 je 1mal vor, 1961 2mal.

E. Endomyokardfibrose.

Diese zur gleichen Gruppe gehörende Fibrose des Endokards zusammen mit einer Fibrose des Myokards kam 3mal als Nebenbefund vor.

Im Vordergrund standen 1. ein Mitralvitium, 2. Lungentuberkulose mit Parenchymschädigung von Herz, Leber und Nieren, 3. Leberzirrhose, Koronarinsuffizienz und Herzhypertrophie mit einem Herzgewicht von 840 Gramm. Das Alter war 69, 16 und 59 Jahre.

Die Endomyokardfibrose kommt in den Jahren 1947 einmal, 1955 2mal vor.

Diskussion

Die Einteilung der selteneren Erkrankungen des Endokards sind in der Literatur nicht einheitlich. Auch liegen über die Häufigkeit nur wenig Angaben vor, da diese Erkrankungen sehr selten sind.

SAPHIR (1959) teilt folgendermaßen ein:

Endokarditis parietalis

1. akute parietale Endokarditis
2. Endocarditis parietalis fibroplastica

3. Endomyokardfibrose
4. Parietale Fibroelastose
5. Umschriebene Endokardfibrose

Die letzten 3 gehören dabei eigentlich nicht unter den Begriff Endokarditis, da sie nicht entzündlich sind.

SCHÖLMEIER grenzt unter dem Überbegriff "Endokardfibrosen" 3 Formen genauer gegeneinander ab:

1. Endocarditis parietalis fibroplastica
2. Endomyokardfibrose
3. Fibroelastose, die wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs ist.

Nach FRIEDBERG wird eine wesentliche Proliferation des fibrösen und elastischen Gewebes des Endo- und Subendokards als endokardiale Fibroelastose und sehr häufig als endokardiale Fibrose oder Sklerose bezeichnet.

Die Endocarditis parietalis fanden wir 10 mal. Fälle von akuter parietaler Endokarditis bei fehlender Endocarditis valvularis acuta sind sehr selten. Jedoch kann das parietale Endokard bei jeder Art von Endokarditis befallen sein. Bei der akuten bakteriellen Endokarditis und Endocarditis lenta sieht man die Ansiedelungen auf dem Ventrikel- und Vorhofsendokard. Bei der rheumatischen Endokarditis sind die Schädigungen auf das Vorhofsendokard gerade oberhalb der Mitralklappe beschränkt (SAPHIR 1959).

Unter den 10 Fällen fanden wir nur 1 mal eine Endocarditis parietalis ohne Endocarditis valvularis.

Die von LÖFFLER (1936) beschriebene, durch eine Wandendokarditis und gleichzeitige Bluteosinophilie gekennzeichnete Endocarditis parietalis fibroplastica fand sich in unserem Material 2 mal.

Bis 1957 sind vorwiegend aus Europa, vereinzelt auch aus

Afrika und Amerika insgesamt etwa 26 Fälle beschrieben worden, die WEISS-CARMINA (1957) zusammenfassend dargestellt hat. Vorwiegend sind Männer betroffen, das Alter liegt zwischen 21 und 65 Jahren. Auch bei unseren Fällen handelt es sich um Männer, deren Alter in diesen Zeitraum fällt.

Die Endokardfibrose fanden wir häufig. Sie kommt bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens vor. Einige Autoren sehen die Endokardfibrose als Mißbildung an (STAEMMLER 1955). Dabei dürfte es sich um 2 verschiedene Formen der Endokardfibrose handeln. Die als Mißbildung angesehene Form könnte bei den von uns gefundenen Endokardfibrosen bei 4 Säuglingen vorliegen. Fraglich ist, ob die Trennung dieser Form von der Fibroelastose des Endokards berechtigt ist. Die sprunghafte Zunahme der Endokardfibrose im Jahr 1958 ist wohl durch genauere pathologische Untersuchungen von da ab bedingt.

Die Fibroelastose des Endokards, die sich bei uns in 4 Fällen fand, wobei einmal auch das Myokard mitbetroffen war, sieht man hauptsächlich bei Kindern (SAPHIR 1958). Dasselbe konnten wir feststellen.

Die neueren Autoren stimmen darin überein, daß die Fibroelastose kongenitalen Ursprungs ist (SCHÖLMERICH). Das Herz ist hypertrophiert und viele Fälle der sogenannten idiopathischen Hypertrophie fallen in diese Gruppe (SAPHIR 1958). THOMAS et al. fanden unter 10 000 Autopsien am Massachusetts General Hospital 24 Fälle einer chronischen Herzkrankheit mit Hypertrophie unbekannter Genese. 20 davon waren mit abnormem Grad von Fibroelastose. Hauptsächlich ist der linke Ventrikel betroffen. Oft findet man die Fibroelastose in Herzen, die auch andere kongenitale Anomalien zeigen. (JOHNSON 1952).

Die Endomyokardfibrose, die sich im wesentlichen von der Endocarditis parietalis dadurch unterscheidet, daß eine Bluteosinophilie fehlt, und daß Gefäßveränderungen fehlen (SCHÖLMERICH), fanden wir 3 mal. Die größte Häufigkeit hat dieser Typus offenbar in Afrika (SCHÖLMERICH).

Der Anstieg der seltenen Endokarderkrankungen geht zum größten Teil auf Kosten der Endokardfibrose. Abgesehen von dieser ist in den Jahren 1946 bis 1961 keine auffällige Änderung der Häufigkeit festzustellen. Für Vergleiche mit der Literatur sind die Zahlen dieser seltenen Erkrankungen zu gering.

II. Die Erkrankungen des Myokards.

Die Zahl der Myokarderkrankungen beträgt 176 entsprechend 1,6 % vom Gesamtsektionsgut und 40,8 % der untersuchten Herzerkrankungen.

Die Aufteilung erfolgte in:

A. Entzündliche Myokarderkrankungen

1. Nichtrheumatische Myokarditis	105 Fälle
2. Abszesse im Myokard	21
3. Rheumatische Myokarditis	16
4. Sarkoidose	1
5. Isolierte Myokarditis	4

B. Amyloidose 16

C. Blastomykose 1

D. Myokardfibrose 7

E. Idiopathische Hypertrophie 5

A. Die entzündlichen Myokarderkrankungen.

In diesem Kapitel sind die oben im einzelnen genannten Krankheiten zusammengefasst. Sie machen 147 aus, das sind 1,34 % vom Gesamtsektionsgut. Die Zahl schwankt zwischen 4 im Jahre 1948 und 23 im Jahre 1959.

Abb. 4a zeigt die Häufigkeit dieser Erkrankungen. Um diese Zahlen vergleichen zu können, ist in Abb. 4b die Häufigkeit in Prozent vom Sektionsgut dargestellt.

Abb. 4a. Häufigkeit der entzündlichen Myokarderkrankungen
in den Jahren 1946 bis 1961.

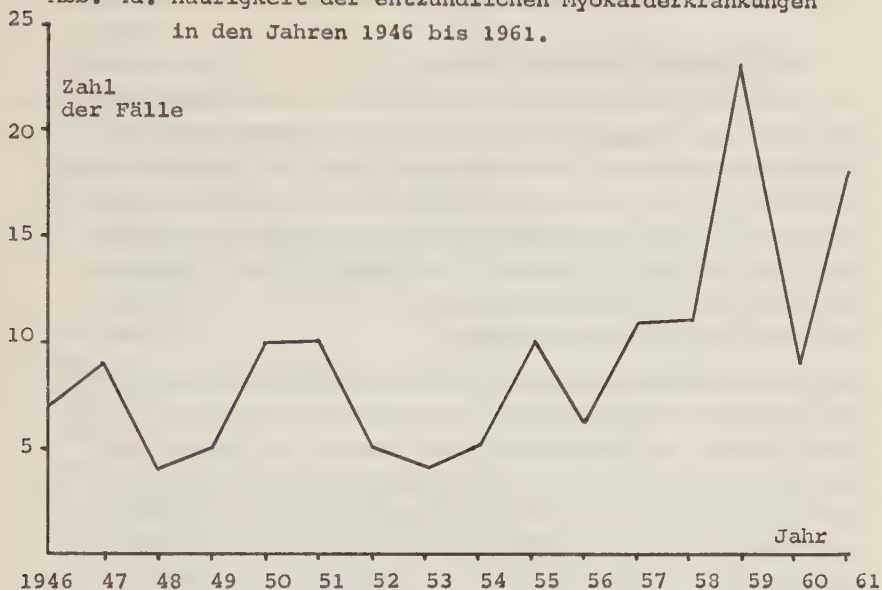
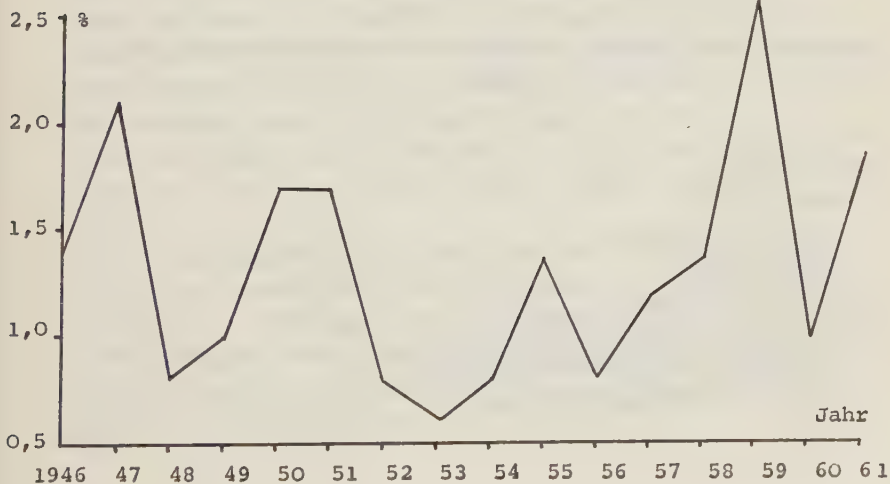


Abb. 4b. Häufigkeit der entzündlichen Myokarderkrankungen
in % vom Sektionsgut der einzelnen Jahre.



Zu den Erkrankungen im Einzelnen:

1. Nicht-rheumatische Myokarditis.

In dieser Gruppe sind alle Myokarditiden zusammengefasst, die nicht zur rheumatischen oder zur isolierten Form der Herzmuskelentzündung gezählt wurden, also die bakteriellen, allergischen und infektaerergischen Myokarditiden. Diese letzteren drei Formen lassen sich pathologisch-anatomisch nicht mit Sicherheit trennen. Sie wurden 105 mal gefunden, das sind 0,96 % vom Gesamtsektionsgut und 71,5 % der entzündlichen Myokarderkrankungen.

In der folgenden Tabelle sind die Krankheiten aufgeführt, bei denen eine Myokarditis beobachtet wurde. Damit ist noch nicht gesagt, daß die Myokarditis und die sie begleitende Krankheit in ursächlichem Zusammenhang stehen. Dies lässt sich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit feststellen, entweder aus dem klinischen Verlauf oder aus dem histologischen Bild, am ehesten, wenn es sich um eine eitrige metastatische Myokarditis handelt.

Tabelle 1. Krankheiten, bei denen eine nicht-rheumatische Myokarditis beobachtet wurde.

Endokarditis

bakterielle	7
nicht bakterielle	7
abgelaufene	5

Infekt der Luftwege

Pneumonie und Bronchopneumonie	6
Bronchitis und Tracheobronchitis	6
Chron. Infekt der Luftwege	1

Nephritis	
akute	5
chronische	5
Tumoren	8
Tuberkulose	5
Diphtherie	5
Thrombophlebitis u. Thrombose	5
Tonsillitis	
akut	2
chronisch	1
Cholangitis	2
Tetanus	2
Enteritis	2
Lues	2
Verletzung	2

Je 1mal: Pankarditis, Ruhr, Masern-Enzephalitis, Kachexie, Trichocephalus dispar, Osteomyelitis, Verbrennung, chronisch myeloische Leukämie, Otitis media mit Mastoiditis, Enzephalitis-Myositis, Bang- Infekt, Radiculitis, Mykose der Lungen, Periarteriitis nodosa, Pachymeningosis, Brustwandphlegmone bei Lues connata, postoperativer Infekt, Lupus erythematosus, Nasen-Rachen-Katarrh, Atrophie nach alimentärer Intoxikation. Arzneimittalexanthem nach Atophan-Verabreichung, Pertussis, Schutzimpfung, Zustand nach Partus, Koronarsklerose, Dystrophia adiposogenitalis. In einem Fall wurde die Myokarditis als Folge eines vorhergegangenen, nicht näher beschriebenen Infektes angesehen.

Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Grundkrankheit und Myokarditis bezeichneten die Pathologen als "infekt-allergische" bzw. "metastatische" Myokarditis in 20 Fällen. Diese Feststellung wurde nach dem pathologisch-histologischen Befund gemacht. In den übrigen Fällen kann kein sicherer Zusammenhang festgestellt werden.

Welche Rolle die Myokarditis als Todesursache spielt, ist nicht leicht zu entscheiden. Wir müssen uns hier darauf verlassen, welche Bedeutung die Pathologen der Myokarditis als Todesursache beigemessen haben.

Bei 15 Fällen steht die Myokarditis als alleinige Todesursache. Hauptsächlich bei Diphtherie und Tonsillitis führte allein die komplizierende Myokarditis zum Tode (7 Fälle). In der folgenden Tabelle sind die Krankheiten aufgeführt, bei denen die komplizierende Myokarditis als Todesursache angesehen wurde.

Tabelle 2. Nichtreumatische Myokarditis als vermutliche Todesursache.

Krankheit	Verlauf der Myokarditis
Diphtherie	akut
Diphtherie	subakut
Diphtherie	akut
Diphtherie	akut
Tonsillitis acuta	akut
Tonsillitis subacuta	akut
Tonsillitis chronica	chronisch
Verletzung	akut
Verbrennung	akut
Arzneimittlexanthem (Atophan)	akut
Pertussis	chronisch
Zustand nach Schutzimpfung	chronisch
ungeklärt	subakut
ungeklärt	akut
ungeklärt	akut

In den übrigen 90 Fällen stand die Grundkrankheit im Vordergrund.

Der Verlauf der nichtrheumatischen Myokarditiden war 13 mal chronisch, 5 mal subakut und 87 mal akut. Klinisch wurde die Diagnose nur in 3 Fällen richtig gestellt, 3 mal wurde ein Herzmuskelschaden angenommen.

Die nichtrheumatische Myokarditis beschränkt sich nicht auf bestimmte Altersgruppen und zeigt keine wesentliche Zu- oder Abnahme in den Jahren 1946 bis 1961. Die absolute und relative Häufigkeit ist in den folgenden Abbildungen festgehalten.

Abb. 5a. Häufigkeit von nichtrheumatischer Myokarditis in den Jahren 1946 bis 1961.

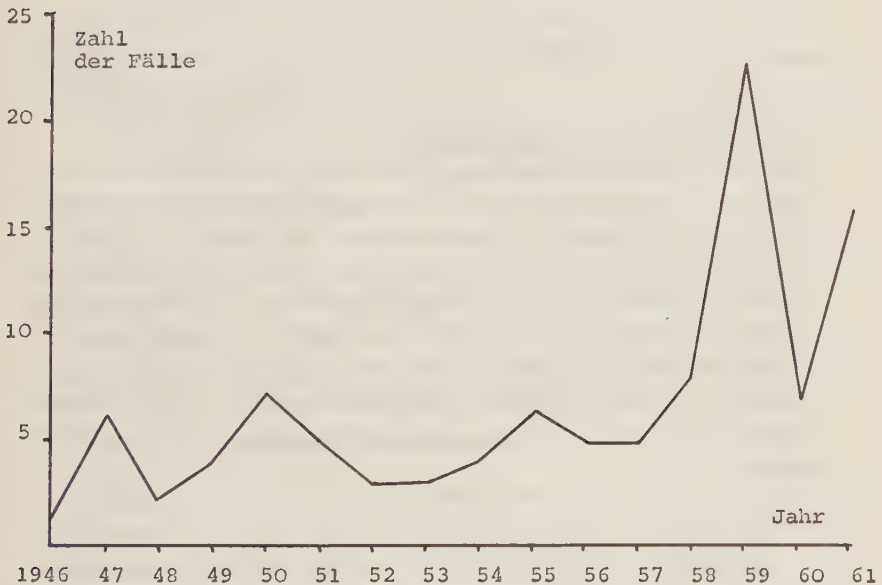
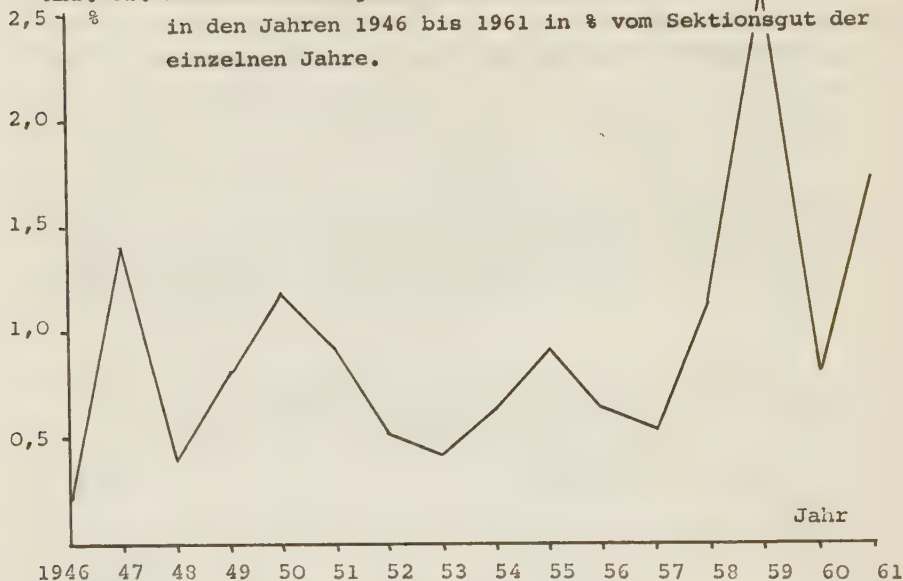


Abb. 5b. Relative Häufigkeit der nichtrheumatischen Myokarditis in den Jahren 1946 bis 1961 in % vom Sektionsgut der einzelnen Jahre.



2. Pyämische Abszesse im Myokard.

Pyämische Abszesse als Folge einer metastatischen Absiedelung von Eitererregern im Rahmen einer Septicopyämie wurden im Myokard insgesamt 21 angetroffen, das sind 14,3 % der entzündlichen Herzmuskelerkrankungen. Bei den Erregern, soweit diese festgestellt wurden, handelt es sich um Staphylokokken, Micrococcus pyogenes und einmal um Toxoplasma. Der Primärherd der Pyämie ist autopsisch nicht sicher feststellbar. In der folgenden Zusammenstellung sind die Krankheiten aufgezählt, bei denen Myokardabszesse festgestellt wurden.

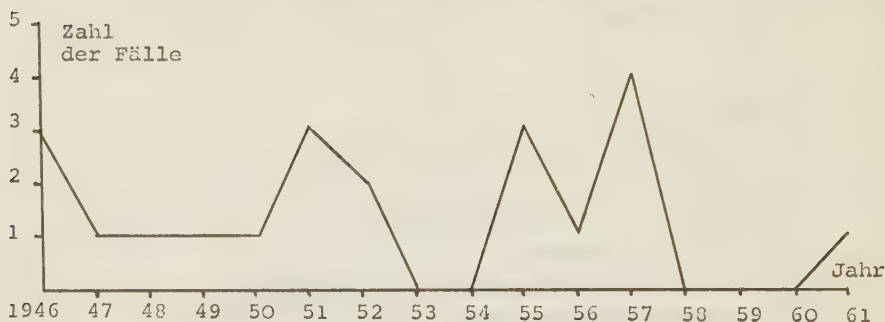
Tabelle 3. Zusammenstellung der Grundkrankheiten, die durch Abszesse im Herzmuskel kompliziert wurden.

Osteomyelitis	4
(davon mit Endocarditis ulcerosa	1)
Phlegmone	4
(davon mit bakter. Endokarditis	3)
Endocarditis ulcerosa	4
(davon je 1 mit Myokarditis rheumatica und bakterieller Endocarditis parietalis)	
Omphalitis	2
Collum-Carcinom	1
Prostataabszeß	1
Toxoplasmose mit Lupus erythematosus und Endocarditis polyposa	1
Verletzung (Schürfwunde)	1
Pyämie (Abszesse nur im Myokard)	3
(davon mit Leukopenie u. Anämie	1)

Der pyämische Abszess war nur 1 mal unmittelbare Todesursache, nämlich im Falle eines Prostata-Abszesses. Es fand sich ein grosser frischer Abszess in der Vorderwand des linken Ventrikels, der zum Herzversagen führte. Sonstige Todesursachen waren Lungen-Ödem, Hirn-Ödem, Kreislaufversagen, Hirnabszess, Pyämie.

Die klinische Diagnose "Myokardabszess" wurde in keinem Fall gestellt. Es sind alle Altersklassen betroffen. In Abbildung 6 ist die Häufigkeit der Abszesse dargestellt.

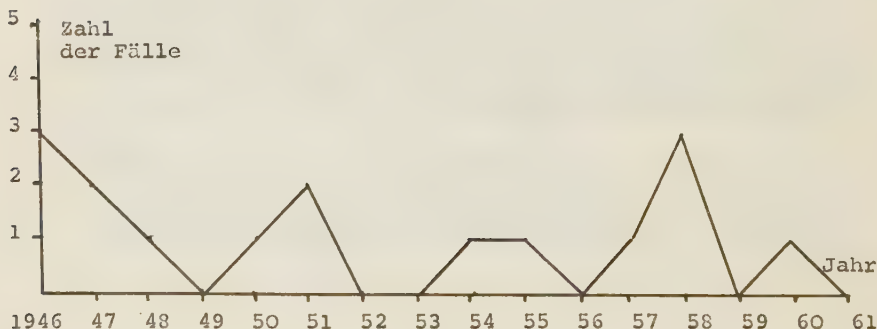
Abb. 6. Häufigkeit der Myokard-Abszesse in den Jahren
1946 bis 1961.



3. Rheumatische Myokarditis.

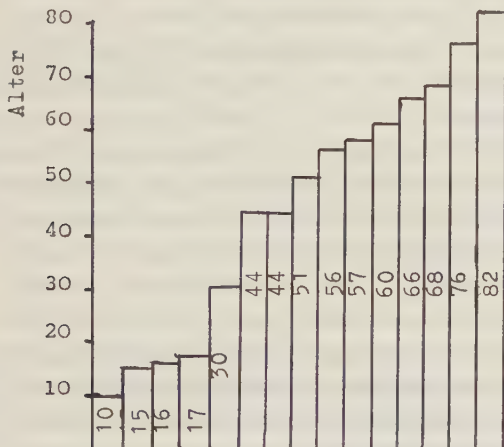
Die Myocarditis rheumatica zeichnet sich durch die im histologischen Bild zu findenden rheumatischen Knötchen aus. Sie kam in den untersuchten Jahrgängen 16 mal vor, das entspricht 0,15 % vom Gesamtsektionsgut oder 10,9 % der entzündlichen Myokarderkrankungen. Eine Häufung in bestimmten Zeitabschnitten ist nicht festzustellen. Das geht aus Abbildung 7 hervor.

Abb. 7. Häufigkeit der rheumatischen Myokarditis in den Jahren 1946 bis 1961.



Es stellen sich aber (Abb. 8) deutlich 2 Altersgruppen dar, die von der rheumatischen Myokarditis betroffen sind, die erste zwischen 10 und 17 Jahren, die zweite zwischen 44 und 82 Jahren. Nur eine Ausnahme macht eine 30-Jährige. Die erste Gruppe fällt hauptsächlich in die Zeit bis 1947, die zweite in die Zeit danach.

Abb. 8. Alter der nach dem Sektionsbefund an rheumatischer Myokarditis erkrankten Personen (1946 bis 1961).



Völlig isoliert steht die Myocarditis rheumatica 1 mal, dies bei einer 76-jährigen Frau. Es fanden sich im Myokard vereinzelt rheumatische Knötchen, plötzliches Herzversagen führte zum Tode. In den übrigen 15 Fällen ist entweder eine frische oder abgelaufene Endokarditis bzw. ein Vitium festzustellen. Ausser der kardialen Manifestation des rheumatischen Geschehens findet man in 2 Fällen einen vorhergegangenen, nicht genauer beschriebenen Gelenkrheumatismus und einmal eine Chorea minor (klinische Befunde).

Wie oben beschrieben ist in 1 Fall die Myokarditis rheumatica alleinige Todesursache, da eine begleitende Krankheit nicht nachweisbar ist. Auch in den folgenden Fällen wurde die Myocarditis rheumatica vom Pathologen als Todesursache angesehen: 4 rheumatische Pankarditiden mit 1. rekurrirender Mitral- und Aortenklappenendokarditis (die klinische Diagnose lautet: Aortenvitium bei Tabes dorsalis), 2. rekurrirender Mitralklappenendokarditis und kombiniertem Mitralvitium (klinisch Cerebralsklerose), 3. chronisch rezidivierender trivalvulärer Endokarditis und parietaler Vorhofsendokarditis bei einem 16-jährigen Jungen mit einer enormen Herzhypertrophie (Herzgewicht 710 g; klinische Diagnose richtig gestellt), 4. alter Endocarditis mitralis (klinisch Myokardschaden).

Dazu gehören weiterhin 5 Fälle mit gleichzeitig bestehender Endokarditis: 1. Myocarditis rheumatica mit rezidivierender Endocarditis mitralis (klinisch Lungenemphysem), 2. mit chronisch rezidivierender trivalvulärer Endokarditis (klinisch Pankarditis), 3. mit rekurrirender trivalvulärer Endokarditis (klinisch kombinierte Aorten- und Mitralvitien nach Gelenkrheumatismus), 4. chronische Myocarditis rheumatica mit abgelaufener Endocarditis aortae et mitralis (klinisch dekompensierte Myodegeneratio cordis), 5. mit alter Endocarditis mitralis und Bronchopneumonie (klinisch kombiniertes Mitralvitium).

Als Todesursache weniger bedeutend war die rheumatische Myokarditis in 2 Fällen: 1. rheumatische Pankarditis mit trivalvulärer Endokarditis, bei der nur eine geringe Myokarditis bestand und Dekompensation zum Tode führte (klinisch dekompensierte Vitien nach Gelenkrheumatismus), 2. rheumatische Myokarditis (es waren rheumatische Knötchen zu finden) mit schwerer Endocarditis ulcerosa mitralis und Herzmuskelabszessen infolge von Pyämie. Die Myokarditis war zwar

ausgedehnt, Todesursache jedoch eine feuchte Hirnschwellung (klinisch Sepsis).

Nebenbefund ist die Myocarditis rheumatica in den restlichen 4 Fällen. Dabei sind die Todesursachen: fettige Degeneration des Herzens bei Lungentuberkulose, dekompensierte Aortenstenose, Lungenembolie bei Beinvenenthrombose nach Cholecystektomie, feuchte Hirnschwellung bei rheumatischer Chorea minor (im letzten Fall wurde klinisch eine Endomyocarditis rheumatica diagnostiziert).

4. Sarkoidose des Myokards.

Die Boecksche Sarkoidose mit Befall des Myokards mit spezifischen Granulomen fand sich 1 mal. Eine 43-jährige Frau litt unter der Sarkoidose mit ausgedehnter Organabsiedelung und ausserdem an Magen-Karzinom. Im Kammerseptum des Herzens und in der Wand des linken Ventrikels fanden sich Granulomherde, die zum Herzversagen führten (1961).

5. Isolierte Myokarditis (FIEDLERSche Myokarditis).

Nach STAEMMLER handelt es sich hierbei um eine Myokarditis, die mit einer anderweitigen Infektion im Körper nicht in Zusammenhang gebracht werden kann. Eine isolierte Myokarditis ist der Definition nach dann anzunehmen, wenn kein Zusammenhang mit Endo- oder Perikarditis oder mit einer Infektionskrankheit oder allergischen Zuständen bei interstitiell gelegenen entzündlichen Infiltraten nachweisbar ist. Weiter gehört dazu: ausschließlicher Befall des Myokards, Fehlen jeglichen ätiologischen Hinweises, insbesondere infektiöser oder allergischer Ursache (SCHÖLMERICH).

Es kommen von der isolierten Myokarditis 4 Fälle vor, das sind 2,7 % der entzündlichen Myokardenerkrankungen.

Todesursache war bei einem 18-Jährigen allerdings nicht die Myokarditis, sondern eine akute Vergiftung, wahrscheinlich mit E 605. Histologisch zeigte sich aber eine chronische Myokarditis, die also mit der Vergiftung in keinem Zusammenhang stehen kann. In den übrigen 3 Fällen trat der Tod durch myogenes Herzversagen ein. Eine 59-jährige Frau hatte eine chronische Myokarditis, die zu Herzwandthrombosen und Lungeninfarkten geführt hatte.

Die beiden andern Myokarditiden fanden sich bei Säuglingen im Alter von 3 Monaten bzw. 1 Jahr. Sie verliefen chronisch und waren stark fibroplastisch. Es könnte sich in diesen beiden Fällen auch um die epidemische Myokarditis (Schwielenherz) des Säuglings (STOEGER) handeln, bei dieser steht jedoch der Parenchymschaden im Vordergrund. Anzeichen für einen Parenchymschaden sind aber im pathologischen Protokoll nicht verzeichnet.

Die 4 Fälle wurden gefunden in den Jahren 1950, 1953, 1957 und 1960.

B. Amyloidose des Myokards.

Unter den nicht entzündlichen Myokardiopathien steht die Amyloidose an erster Stelle. Im untersuchten Sektionsgut fanden sich 16 Fälle von Amyloidose des Myokards, das sind 0,15 % vom Gesamtsektionsgut. Davon war die Amyloidose 10 mal primär und 6 mal sekundär.

1. Primäre Amyloidose des Myokards.

Die primäre Amyloidose oder Paramyloidose, die besonders Herz, Gefäße, Skelettmuskeln und glatte Muskulatur be-
fällt, ist überwiegend bei älteren Menschen zu finden, so
daß von einer typischen Alterskrankheit (THOMASHOW und
Mitarb. 1953, KING 1948, LEE und KAUFMANN 1957) oder Alters-
amyloid (LETTERER) gesprochen wird.

7 mal war das Amyloid im Herzen allein lokalisiert, 3 mal
waren ausser dem Herzen auch andere Organe oder die Gefäße
anderer Organe betroffen. In Tabelle 4 ist die Lokalisa-
tion der Amyloidose im Herzen sowie das Alter der betroffe-
nen Personen dargestellt. Die primäre Amyloidose fand sich
nur bei Männern.

Tabelle 4. Lokalisation des primären Amyloids im Herzen
und Alter der betroffenen Personen.
(i = interstitiell im Myokard, g = in den
Gefäßwänden)

Alter		Lokalisation
65	g	Gefäßwände
69	g	Arterielle Gefäßwände, Klappen, Endokard
80	i	Myokard des linken Ventrikels, subendo- kardial in beiden Vorhöfen
80	i	Myokard
83	i, g	Myokard beider Vorhöfe, Gefäße
83	i	Myokard
83	i	Myokard
84	i	Myokard
86	i	Myokard
94	i, g	Myokard des linken Vorhofs und subendo- kardial, Myokard beider Ventrikel, Endo- kard und Gefäße des rechten Ventrikels

Die primäre Amyloidose war stets Nebenbefund, Grundkrankheiten waren Herzhypertrophie, Koronarsklerose, intracerebrale Blutungen, diffuses Myelom, Arteriosklerose bei Diabetes mellitus, Lungenemphysem, Mesenterialvenenthrombose.

Die Verteilung auf die verschiedenen Jahre ist in Tabelle 6 angegeben.

2. Sekundäre Amyloidose.

Die sekundäre oder allgemeine Amyloidose tritt in der Folge einer Grundkrankheit auf, als solche gelten chronische Eiterungen, Tuberkulose, chronische Arthritis, Bronchiektasen (LETTERER). Wir fanden die in Tabelle 5 angegebenen Grundkrankheiten. Die Amyloidose war in allen Fällen am Herzen nur gering ausgebildet. Im Fall 1 (Tabelle 5) ist die sekundäre Amyloidose auf das Herz beschränkt. In den anderen Fällen sind vor allem Leber, Milz und Nieren betroffen. In Tabelle 6 ist noch die Verteilung auf die Jahre dargestellt.

Tabelle 5. Grundkrankheiten und Lokalisation des begleitenden Amyloids im Herzen, Alter und Geschlecht der betroffenen Personen (m=männlich, w=weiblich).

Grundkrankheit	Alter u. Geschlecht	Lokalisation im Herzen
Lymphogranulomat.	17 m	Vorhöfe und Kammern
Lungen-u. Wirbelsäulen-Tuberkul.	29 m	perivasal
Lues connata	30 w	perivasal
Osteomyelitis	48 m	perivasal
Haut-Karzinom	57 m	perivasal in Kammern u. linkem Vorhof
Lungen-, Knochen-Organ-Tuberkulose	62 m	perivasal

Tabelle 6. Häufigkeit von primärer und sekundärer Amyloidose in den Jahren 1946 bis 1961.

Jahr	Anzahl der Fälle	
	Primäre A.	Sekundäre A.
1950		1
1951		
1952		
1953		
1954		
1955	3	
1956		
1957		
1958	1	
1959	2	
1960	3	4
1961	1	1

C. Blastomykose des Myokards.

Im Jahre 1959 fand sich 1 Fall von Blastomykose des Myokards. Diese Sporenpilzerkrankung war generalisiert, im Herzen fanden sich Herde im Myokard und blastomykotische Auflagerungen auf einem der Trikuspidalklappe aufliegenden flachen Myxom. Herzversagen führte bei der 63-jährigen Frau zum Tode.

D. Myokardfibrose.

Man bezeichnet damit eine diffuse interstitielle Fibrose des Myokards. Diese kam 7 mal vor. Sie war bei einem 7 Wochen alten Säugling isoliert, als Folge einer serösen Myokarditis

(nach klinischen und pathologischen Angaben). Somit war sie Todesursache. In den übrigen Fällen beherrscht die Grundkrankheit das Bild. In Tabelle 7 sind diese Grundkrankheiten, sowie das Lebensalter der betroffenen Personen aufgeführt. Die Myokardfibrose kam in den Jahren 1956, 1958 und 1959 je einmal, 1957 4 mal vor.

Tabelle 7. Krankheiten, in deren Begleitung eine Myokardfibrose beobachtet wurde und Alter der betroffenen Personen.

Krankheit	Alter
Myokardfibrose	7 Wochen
Aneurysma dissecans. der Brustaorta	61 Jahre
Mitralstenose	55
Endocarditis parietalis chronica	30
Endomyokarditis, Nephritis	44
Hämochromatose	34
Hämochromatose	62

Die Myokardfibrose war ausserdem stets mit einer Hypertrophie bzw. Dilatation des Herzens verbunden.

E. Idiopathische Hypertrophie.

Unter den Formen der sogenannten idiopathischen Hypertrophie unterschied man früher eine kongenitale und eine erworbene, bei Jugendlichen oder Erwachsenen auftretende Form. Die Existenz der kongenitalen Form wird heute ernsthaft bezweifelt, seitdem Endokardfibrose, Glykogenspeicherkrankheit, abnormer Abgang einer Koronararterie, kongenitale Herz- und Gefäßdefekte

und die idiopathische Myokarditis besser abgrenzbar sind (SCHÜLMERICH).

Es waren 5 Fälle zu finden, die vom Pathologen als idiopathische Hypertrophie diagnostiziert wurden.

In 2 Fällen war der rechte Ventrikel hochgradig hypertrophiert. Dabei starb ein 2 Tage altes Neugeborenes an Insuffizienz des rechten Herzens. Ein 2 1/2 Wochen alter Säugling starb an einer Bronchopneumonie, die Hypertrophie wurde als eine angeborene angesehen. Beidesmal war klinisch ein kongenitales Herzvitium angenommen worden.

In den 3 anderen Fällen liegt eine Hypertrophie des linken Ventrikels vor. Ein 3-monatiger Säugling hat neben der idiopathischen Hypertrophie eine interstitielle Viruspneumonie und Hepatitis, Kreislaufversagen führte zum Tod. Ein Säugling von 4 1/2 Monaten erlag einer interstitiellen plasmazellulären Pneumonie. Im letzten Fall, bei einer 31-Jährigen, liegen ausser der idiopathischen Hypertrophie Hypophysen-Nekrosen bei Zustand nach Partus vor. Todesursache war Herzversagen.

Je 1 Fall fand sich im Jahre 1948, 1949, 1960. 1959 waren es 2.

Diskussion

A. Die entzündlichen Myokarderkrankungen.

In unserem Untersuchungsgut von 10 965 Autopsien fanden sich die entzündlichen Myokarderkrankungen (nicht-rheumatische Myokarditis, Myokardabszesse, rheumatische Myokarditis, Sarkoidose, isolierte Myokarditis) in 147 Fällen, entsprechend einem Prozentsatz von 1,34 % vom Gesamtsektionsgut. Diese Zahl ist niedrig im Verhältnis zu den Angaben in der Literatur. Nach anderen Sektionsstatistiken werden die Häufigkeitsziffern

mit 3 - 10 % des Gesamtsektionsguts angegeben (SCHÖLMERICH). Bei unseren 147 Fällen von entzündlichen Myokarderkrankungen macht die nichtrheumatische Myokarditis 71,5 % aus, 14,3 % die pyämischen Abszesse im Myokard, 10,9 % die rheumatische Myokarditis, 0,7 % die Sarkoidose und 2,7 % die isolierte (Fiedlersche) Myokarditis.

SAPHIR (1941) fand unter 5626 Autopsien 240 Fälle von Myokarditis (4,3 % bei Erwachsenen, 6,8 % bei Kindern). 186 davon waren nicht rheumatisch (FRIEDBERG). Dies entspricht einer Prozentzahl von 77,5 % und stimmt ungefähr mit unserem Ergebnis überein.

1947 konnten GORE und SAPHIR unter 40 000 autoptischen Befunden von Soldaten 1402 mal eine Myokarditis feststellen, allerdings waren 90 % davon rheumatisch. DE LA CHAPELLE und KOSSMANN fanden bei 1250 Autopsien 42 mal eine Myokarditis (3,3 %). Ältere Angaben stammen von CHUDEJOWA (1933): Unter 8474 Fällen war 221 mal eine Myokarditis, bei BROWN und HUNT (1940) unter 625 Fällen 58 mal Myokarditis.

In autoptischen Untersuchungen von Infektionskranken sind diese Zahlen naturgemäß höher. So gibt ALBERT (1938) unter 113 Infektionskranken 46 Fälle von Myokarditis an. Unter den plötzlichen Todesfällen fand GORMSEN (1955) in 11 von 58 Fällen eine Myokarditis als Ursache.

Seit ASCHOFF (1904) und GEIPEL (1906) gelten die Aschoffschen Knötchen als klassisches Zeichen einer rheumatischen Myokarditis. Die Beteiligung des Myokards am rheumatischen Fieber ist jedoch ausserordentlich wechselnd. In amerikanischen Statistiken werden Zahlen bis zu 70 % genannt (MC CARTEY 1952). Ohne Zweifel ist die rheumatische Myokarditis die häufigste Form einer rheumatischen Herzschiädigung. Sie fehlt praktisch in keinem Fall, in dem eine Endokarditis oder eine Perikarditis nachweisbar ist (SCHÖLMERICH). ZANCHI und STIVAL (1952) fanden unter 20 000 autoptischen Kontrollen in 4,86 % eine rheumatische Endo-

karditis. Demnach müsste die Zahl der rheumatischen Myokarditiden etwa so hoch liegen.

Genauere Angaben über die Häufigkeit der rheumatischen Myokarditis liegen ausser den oben erwähnten Angaben von SAPHIR nicht vor.

Die klinisch festgestellte Häufigkeit der Myokarditis (rheumatische und nicht rheumatische) ist weitaus geringer. Zwar werden in einzelnen Statistiken, z. B. bei Poliomyelitis, im wesentlichen aufgrund elektrokardiographischer Untersuchungen, Häufigkeitsziffern zwischen 25 und 100 % festgestellt. Bei der Diphtherie schwanken die Angaben über die Häufigkeit gleichfalls zwischen 10 und 100 %. Geht man jedoch vom Gesamtkrankengut eines allgemeinen Krankenhauses aus, so geben DE LA CHAPELLE und KOSSMANN 0,02 %, nämlich 16 Fälle unter 68 000 Patienten an. Diese Zahl ist ungewöhnlich niedrig (SCHÖLMERICH). SCHÖLMERICH fand unter 7000 Krankenhausaufnahmen 50 Fälle einer klinisch, elektrokardiographisch oder autoptisch gesicherten Myokarditis. Bei Infektionskranken fanden FINE und Mitarb. (1950) in 33 % Hinweise auf eine Myokarditis, im wesentlichen auf Grund von elektrokardiographischen Befunde.

Nach GYDELL und Mitarb. (1955) beträgt der Anteil der Myokarditis 0,9 % aller Herzkrankheiten und 0,09 % bezogen auf das Gesamtkrankengut und hat sich seit 1944 von 2 % aller Herzkrankheiten ständig vermindert.

Unter den Infektionskrankheiten, die Ursache einer Myokarditis waren, dominieren, wenn man vom rheumatischen Fieber abieht, in älteren Statistiken die Diphtherie und die bakterielle Endokarditis, in jüngeren Statistiken die Poliomyelitis (SCHÖLMERICH).

Myokardabszesse fand FLAXMANN (1943) unter 14 160 Sektionen 29 mal (0,2 %) und zwar aus den Jahren 1926-1942, SAPHIR (1941) gibt 0,56 % (32 Fälle) unter 5626 Sektionen an. Unter den

Krankheitsbildern herrschen die bakterielle Endokarditis und die Osteomyelitis vor (FLAXMANN 1943), wie wir es auch sehen konnten. Wir fanden Myokardabszesse ebenfalls in 0,2 % vom Gesamtsektionsgut.

Die wesentlichen Komplikationen der Myokarditis, Herzinsuffizienz, plötzlicher Herztod und Kreislaufkollaps machen in der Gesamtstatistik aller Fälle von Myokarditis weniger als 1 % aus. Bei einzelnen Infektionskrankheiten bedingen sie allerdings wesentlich höhere Todesraten (SCHÖLMERICH).

Nach FRIEDBERG sind die vorliegenden Daten über die Häufigkeit der Myokarditis nicht als verlässlich anzusehen, dadurch, daß die auf klinische Fälle gegründete Beurteilung der Häufigkeit des Auftretens unzuverlässig ist, wegen der nicht befriedigenden und unterschiedlichen diagnostischen Kriterien, die von verschiedenen Beobachtern angewendet werden. Zum anderen bleibt pathologisch-anatomisch in vielen Fällen aus Mangel an einer genügenden Zahl von Herzschnitten eine Myokarditis unentdeckt (SAPHIR 1959).

Die Häufigkeit des Befalls des Myokards bei Sarkoidose wird in verschiedenen Statistiken wechselnd angegeben. WURM schätzt sie auf 10 %. LONGCOPE und FREIMAN (1952) fanden 20 %, VOGT (1949) sah 26,6 %. FELKAI und Mitarb. (1958) geben die Zahl der mittlerweile publizierten Fälle von Sarkoidose des Myokards mit 40 an.

Die isolierte Myokarditis, von der wir 4 Fälle feststellen konnten, ist ebenfalls sehr selten. Die Zahl der veröffentlichten Fälle liegt bei 200. Die isolierte Myokarditis im Säuglings- und Kleinkindalter ist nicht allzu selten (STAENMLER 1962). SAPHIR und COHEN haben bis 1957 93 Beobachtungen im Schrifttum gefunden, seit 1950 allein 80. SAPHIR und FIELD (1954) rechneten von 45 Fällen kindlicher Myokarditis 1/3 zur isolierten Form. Unter der Gesamtzahl unserer Befunde von Myokarditis macht die isolierte Form 2,3 % aus. Bei MARCUSE

(1947) kamen auf 3800 Sektionen 36 Fälle, das ist weniger als 1 %. Nach GORMSEN (1955) waren unter 58 Fällen unklarer Todesursache bei gerichtlichen Sektionen 14 Folge von Myokarditis; unter 20 Fällen von Myokarditis im laufenden Material des Institutes konnten 12 zur akuten isolierten Form gerechnet werden.

B. Amyloidose des Myokards.

Während bei der sekundären Amyloidose das Herz selten und dann nur in geringem Umfang befallen wird, gehört es zu den häufigsten Lokalisationen der primären Amyloidose. Die Zahl der veröffentlichten Fälle hat sich in den letzten Jahren rasch vermehrt (SCHÖLMERICH). HUSSELMANN (1955) zeigte, daß 15 % der Männer und 10 % der Frauen im Alter von über 70 Jahren eine Herzamyloidose wechselnden Ausmaßes haben. LINDSAY fand von 43 Fällen von primärer Amyloidose 39 mal Herzbeteiligung. SYMMERS (1956) fand unter 4000 autopsischen Befunden 10 primäre und 10 sekundäre Amyloidosen, das sind zusammen 0,5 % vom Sektionsgut. Wir fanden in 0,15 % vom Sektionsgut eine Amyloidose, 10 primäre und 6 sekundäre. Eine isolierte Amyloidose des Herzens, die also sämtliche anderen Organe freiläßt, ist nach LOOGEN und BÖHM (1954) nur wenige Male beobachtet worden. Wir konnten 7 Fälle eines isolierten Myokardbefalls sehen.

C. D. Blastomykose des Myokards und Myokardfibrose.

Aus der Literatur sind keine Angaben über die Häufigkeit von Blastomykose und Fibrose des Myokards bekannt. Sie scheinen sehr selten zu sein.

E. Idiopathische Hypertrophie.

Die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle beträgt 70 bis 80. Pathologisch-anatomisch steht die Hypertrophie des linken Ventrikels in der Mehrzahl der Fälle im Vordergrund, wie wir es auch in 3 von 5 Fällen sahen.

Eine deutliche Zunahme oder Abnahme der Myokarderkrankungen, die hier erwähnt wurden, kann man nicht feststellen. Es ergibt sich aus dem Vergleich mit der Literatur, daß die von uns gefundenen Zahlen im allgemeinen unter den in anderen Statistiken aufgeführten Zahlen liegen.

III. Tumoren des Herzens.

Unter dem Gesamtsektionsgut fanden sich 84 Tumoren des Herzens. Das entspricht 0,77 %. Von den untersuchten Herzerkrankungen sind es 19,5 %. 9 Tumoren sind primär, 75 sind sekundär.

A. Primärtumoren des Herzens.

Von den 9 Primärtumoren waren 7 im Herzen und 2 im Perikard lokalisiert. 5 waren gutartig, 4 bösartig. Bei den gutartigen Tumoren waren Myxome und Myxofibrome vertreten. Bei den bösartigen handelt es sich um Sarkome verschiedener Art.

1. Die gutartigen Tumoren.

Unter den 5 gutartigen Tumoren waren 3 Myxome und 2 Myxofibrome. Die folgende Tabelle 8 zeigt die Lokalisation der einzelnen Tumoren und das Lebensalter der betroffenen Personen.

Tabelle 8. Lokalisation der Tumoren und Alter der betroffenen Personen.

Tumor	Lokalisation	Alter
Myxom	linker Vorhof	56
Myxom	Trikuspidalklappe	63
Myxom	linker Vorhof	56
Myxofibrom	linker Vorhof	58
Myxofibrom	Trikuspidalklappe	54

Im ersten Fall kam es zum Tod durch eine Gehirnembolie von Myxomgewebe eines grösseren Myxoms im linken Vorhof. Im

2. Fall fand sich ein fingernagelgrosses Myxom an der Trikuspidalklappe mit blastomykotischen Auflagerungen und blastomykotischen Herden im Myokard bei generalisierter Blastomykose. Herzversagen führte zum Tode. Ein golfballgroßes Myxom des linken Vorhofs führte im 3. Fall zum plötzlichen Herzversagen. Klinisch wurde eine Mitralstenose diagnostiziert.

Der vierte Fall zeigt ein kirschgrosses Myxofibrom des linken Vorhofs bei metastasierendem Collum-Karzinom. Im letzten Fall war ein linsengrosses Myxofibrom an der Trikuspidalklappe lokalisiert. Todesursache war hier Urämie bei Nephritis.

Im ersten und 3. Fall wurde der gutartige Herztumor als Todesursache angesehen.

Es fand sich in den Jahren 1950, 1957, 1959, 1960 und 1961 je 1 gutartiger Tumor. Das Verhältnis männlich zu weiblich war 1 : 4.

2. Die bösartigen Tumoren.

Von den 4 bösartigen Tumoren waren 2 im Herzen selbst und 2 im Perikard lokalisiert (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9. Lokalisation der bösartigen Tumoren und Alter der betroffenen Personen.

Tumor	Lokalisation	Alter
Angiosarkom	Perikard	34
Fibroplast. Sarkom	Perikard (?)	53
Rhabdomyosarkom	linker Ventrikel	4
Sarkom	linker Vorhof	21

1. Im 1. Fall war das Herz durch das Angiosarkom arrodiert, durch Herztamponade kam es zum Tode. Der Tumor hatte in Gehirn, Lungen, Nebennieren und Darm Metastasen gesetzt.
2. Der 2. Tumor war ein über mannskopfgrosses Sarkom, das vom Perikard oder vom subepikardialen Fettgewebe ausgegangen war. Todesursache war peripheres Kreislaufversagen.
3. Das vom linken Ventrikel ausgehende Rhabdomyosarkom zerstörte die Muskulatur des linken Ventrikels fast vollständig, wuchs in das hintere Mitralsegel ein und engte schließlich die Lichtung des linken Ventrikels durch exophytisches Wachstum ein, sodaß es zum Versagen des linken Herzens kam.
4. Im letzten Fall fehlen weitere Angaben.

1950, 1952, 1960 und 1961 kommt je 1 bösartiger Tumor vor. Betroffen waren nur männliche Personen.

B. Sekundärtumoren des Herzens.

Sekundärtumoren des Herzens sind immer bösartiger Natur, da sie metastatische Absiedelungen von Tumoren anderer Organe darstellen oder durch Kontinuitätswachstum von Tumoren anderer Organe oder deren Metastasen entstehen.

Fernmetastasen in Herz und Perikard fanden sich in 46 Fällen, durch Kontinuitätswachstum auf Herz und Perikard übergreifende Tumoren in 29 Fällen. Bei den letzteren handelt es sich hauptsächlich um Bronchialcarcinome, die durch die unmittelbare Nachbarschaft leicht auf das Herz übergreifen.

Von den 75 Sekundärtumoren des Herzens und Perikards sind 33 im Herzen allein, 26 im Perikard allein und 16 in Herz und Perikard lokalisiert. Tabelle 10 zeigt die Primärtumoren und deren Anzahl, die zu den Sekundärtumoren im Herzen und Perikard geführt haben.

Tabelle 10. Primärtumoren, die in Herz und Perikard metastasiert haben oder per continuitatem eingewachsen sind.

Karzinome		Sarkome	
Bronchial-Ca	31	Mediastinal-Sa	4
Bronchial-Ca und Prostata-Ca	1	Schilddrüsen-Sa	2
		Pleuraendotheliom	2
Hypernephroides Ca	4	Sa der Lunge und der Bronchiallymphknoten	1
Melanoblastom	4	Melano-Sa	1
Schilddrüsen-Ca	3	Angioblastisches Sa am Hals	1
Magen-Ca	2	Unterkiefer-Sa	1
Ösophagus-Ca	2	Unterschenkel-Sa	1
Mamma-Ca	2	Retroperitoneales Fibro-Sa	1
Uterus-Ca	2	Retikulo-Sa	1
Vulva-Ca	1	Nebennieren-Sa	1
Kehlkopf-Ca	1	Sympathikoblastom	1
Pankreas-Ca	1		
Ca neben der Vater- schen Papille	1		
Haut-Ca	1		
Generalisiertes Peritheliom	1		
Pleuramesotheliom	1		
	58		17

Der große Anteil der Bronchialkarzinome erklärt sich 1. aus der Häufigkeit derselben, 2. daraus, daß diese gerne in Herz und Perikard metastasieren, besonders auf dem Wege des Kontinuitätswachstums. Von den 32 Bronchialkarzinomen setzten 10 Fernmetastasen, 22 wuchsen per continuitatem ein.

In der Bedeutung als Todesursache steht in den meisten Fällen der Primärtumor im Vordergrund.

Die Häufigkeit der Sekundärtumoren in den Jahren 1946-61
ist aus den Abbildungen 9a und b ersichtlich.

Abb. 9a Anzahl der Fälle von Sekundärtumoren in Herz und
Perikard in den Jahren 1946 bis 1961.

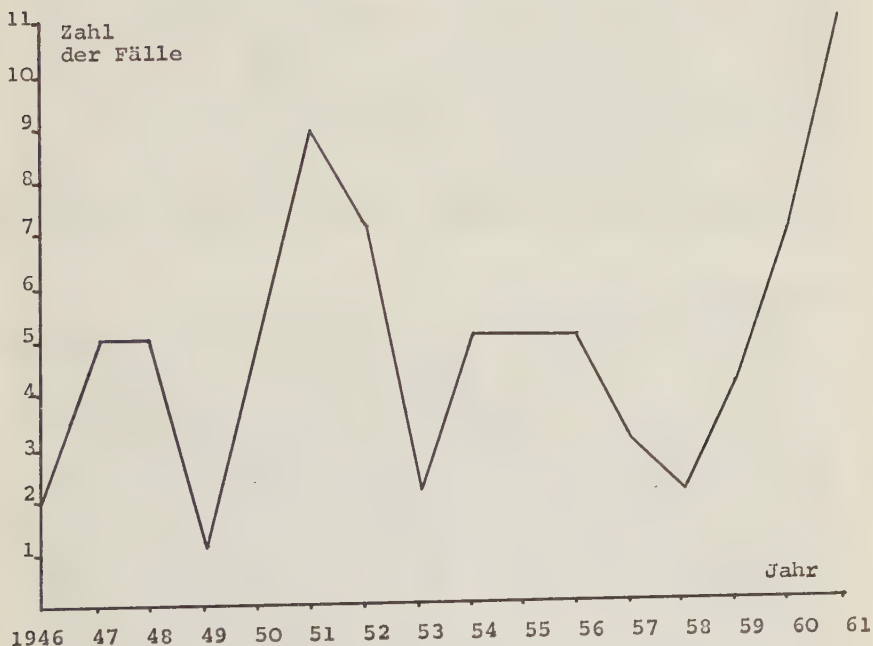
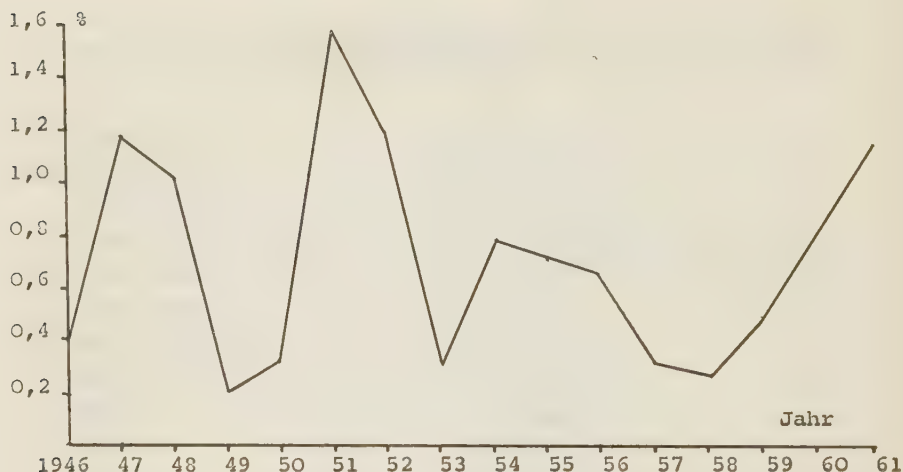


Abb. 9b Relative Häufigkeit der Sekundärtumoren des Herzens und des Perikards in den Jahren 1946 bis 1961 in % vom Sektionsgut des jeweiligen Jahres.



Diskussion.

Unter den 10 965 Obduktionsbefunden fanden wir 9 primäre Herztumoren und 75 sekundäre, entsprechend einem Prozentsatz von 0,082 % bzw. 0,69 % vom Gesamtsektionsgut. Dies entspricht grössenordnungsmässig den Angaben von LYMBURNER, der bei 8500 Obduktionen, die an der Mayo-Klinik durchgeführt wurden, 4 Primärtumoren (0,05 %) und 52 Sekundärtumoren (0,6 %) feststellen konnte. Ähnlich diagnostizierten POLLIA und GOGOL 29 Sekundärtumoren (0,25 %) bei 12 000 Autopsien und SCOTT und GARVIN (1939) 118 metastatische Neoplasmen des Herzens und Perikards (1,0 %) bei 11 100 Obduktionen. Nach PRICHARD (1951) wurde ein metastatisches Herzneoplasma in 326 von 8414 Fällen (3,9 %) nachgewiesen, bei denen ein Karzinom die Todesursache war. YOUNG und GOLDMANN (1954) sowie BISEL et.al.

(1953) geben für sekundäre Herztumoren 21 % von 500 Fällen einer neoplastischen Erkrankung an.

Von den 9 Primärtumoren des Herzens und des Perikards waren in unserem Material 5 gutartig und 4 bösartig.

LYMBURNER stellte 1934 226 primäre Herztumoren aus der Literatur zusammen. 1951 fand PRICHARD 415 Veröffentlichungen. Bei ungefähr 3/4 der Fälle handelt es sich um gutartige Primärtumoren. Die häufigsten sind Myxom, Sarkom und Rhabdomyom (FRIEDBERG). Wir fanden 5 Myxome bzw. Myxofibrome und 4 Sarkome verschiedener Art.

Bei den Sekundärtumoren sind unter den Herzanteilen nach allen Statistiken die Klappen und das Endokard am wenigsten, das Myokard am häufigsten betroffen. Unter 217 Fällen von GASSMANN u. Mitarb. (1955) war das Herz alleine 109 mal, das Perikard alleine 39 mal, Herz und Perikard gemeinsam 70 mal befallen. Nur in 3 Fällen waren die Klappen, 2 mal die Papillarmuskeln betroffen. BISEL und Mitarb. (1953) geben eine Perikardbeteiligung von 49,4 % an.

Ähnliche Zahlen konnten wir feststellen: Das Herz allein war 33 mal, das Perikard 26 mal, Herz und Perikard gemeinsam 16 mal betroffen.

Ältere Statistiken geben eine Prozentzahl von 0,24 bis 1 % an. für sekundäre Herztumoren im allgemeinen Sektionsgut. Mit zunehmendem klinischen Interesse hat sich diese Zahl bis auf 6,45 % gesteigert. Diese Unterschiede sind zu einem geringen Teil wohl Folge der zunehmenden Häufung von Bronchialkarzinomen, die besonders gern in Herz und Herzbeutel metastasieren, zu einem grösseren Teil ist die Zunahme durch häufigere und systematische mikroskopische Untersuchungen des Herzens durch speziell interessierte Pathologen zustande gekommen (SCHÖLMERICH). Aus der Tabelle 11 ist dies noch einmal genauer ersichtlich.

PRICHARD (1951) fand 102 mal Herz- und Perikardmetastasen bei

Karzinom, 26 mal bei Sarkom und 18 mal bei bösartigem Melanom. Die primäre Lokalisation der häufigsten Tumoren waren dabei bei Karzinom: Brust 23, Lunge 16, Magen 9, Collum 7, Niere 7. Bei Sarkom war es das lymphatische System (18), bei Melanom die Haut (12). Als häufigste Lokalisation des Primärtumors fanden SCOTT und GARVIN (1939) die Lunge (34,7 %), COHEN und Mitarb. (1955) die Brust mit 35,4 % vor der Lunge mit 18,5 %.

Wir sahen 58 Karzinome und 17 Sarkome unter den Primärtumoren, die in Herz und Herzbeutel metastasiert hatten. Die häufigste Lokalisation des Primärtumors war dabei die Lunge mit 33 Fällen, entsprechend 44,0 %, dann folgt die Schilddrüse mit 5 Fällen gleich 6,7 % (s. auch Tabelle 10).

Eine Zunahme oder Abnahme der primären und sekundären Herz- und Perikardtumoren ist in den Jahren 1946 bis 1961 nicht deutlich festzustellen. Beim Vergleich der Ergebnisse mit älteren Statistiken muß auf das oben von SCHÖLMERICH erwähnte Problem hingewiesen werden.

Tabelle 11. Die autopsische Häufigkeit von Herz- und Perikardmetastasen. (Nach SCHÖLMERICH).

Verfasser	Zahl d. Autopsien	Perikard-u. Herz- metastasen	Vorkommen
NICHOLS (1927)	36980	109	0,29
SIEGEL u. YOUNG (1933)	592	3	0,51
LYMBURNER (1934)	8550	52	0,6
HELWIG (1935)	1000	9	0,9
NUSSBAUM u. HEYER (1935)	23467	-	0,4
POLLIA u. GOGOL (1936)	12000	29	0,24
SCOTT u. GARVIN (1939)	11100	118	1,06
DIMMETTE (1950)	1818	38	2,09
HALONEN u. AHO (1952)	7150	50	-
DE LOACH u. HAYNES (1953)	2547	137	5,37
COHEN u. Mitarb. (1955)	1007	65	6,45
GASSMANN u. Mitarb. (1955)	4124	217	5,0

Zusammenfassung.

Aus dem Sektionsgut von 1946 - 1961 wurden Myokarderkrankungen, seltene Endokarderkrankungen und Tumoren des Herzens erfasst und in Relation zueinander gebracht. Diese Erkrankungen fanden sich bei 3,7 % der 10 965 Sektionen, das sind 402 Fälle mit 431 Befunden. Sie zeigen insgesamt eine leichte Zunahme, was wohl zum grösseren Teil auf das wachsende Interesse zurückzuführen ist, das diesen Erkrankungen geschenkt wird.

Die seltenen Endokarderkrankungen waren in 1,56 % vom Sektionsgut zu finden, wobei die Endokardfibrose als allgemeine Begleitreaktion des Endokards weitaus am häufigsten ist. Die übrigen Endokarderkrankungen (Endocarditis parietalis, E.parietalis fibroplastica, Fibroelastose, Endomyokardfibrose) sind sehr selten. Auch in der Literatur sind nur wenige Fälle aufgeführt (WEISS-CARMINA, 1957; THOMAS et al.;) Beim Vergleich unserer Zahlen mit denen in der Literatur entstehen dadurch Schwierigkeiten, daß die Nomenklatur nicht einheitlich ist.

Die Myokarderkrankungen machen 1,6 % des Sektionsgutes aus, wobei die entzündlichen Erkrankungen mit 1,34 % vom Sektionsgut weit an der Spitze liegen. In der Literatur findet man höhere Zahlen angegeben, nämlich 3-10 % des Sektionsgutes (SCHÖLMERICH), wobei die Frage des Begriffs eine Rolle spielt. Die klinisch festgestellte Häufigkeit ist geringer und beträgt 0,02 - 0,7 % (DE LA CHAPELLE und KOSSMANN; SCHÖLMERICH). Dies beweist die Schwierigkeit, diese Erkrankungen klinisch zu diagnostizieren. Die übrigen Myokarderkrankungen (Amyloidose, Blastomykose, Myokardfibrose, Idiopathische Hypertrophie) sind sehr selten.

Tumoren des Herzens wurden in 0,77 % vom Sektionsgut gefunden. Die meisten Tumoren waren sekundär (0,69 % vom Sektionsgut).

In der Literatur sind bis 6,45 % Sekundärtumoren des Herzens vom Sektionsgut angegeben. Hier zeigt sich im Vergleich mit älteren Statistiken eine deutliche Zunahme, die auf das wachsende Interesse an diesen Erkrankungen zurückgeführt werden könnte (SCHÖLMERICH).

Alle Angaben in der Literatur schwanken ziemlich stark, da diese Erkrankungen auch bei einem großen Untersuchungsgut sehr selten vorkommen.

Literaturverzeichnis

- Albert, Z. Now.lek.Poznan 50,565,619(1938)
zit. bei Saphir 1941
- Aschoff, L. Zur Myokarditisfrage.
Verh. Dtsch.Path.Ges.2,46(1904)
- Bisel, H.F.Wroblewski,F.a.J.S.Ladue Incidence and clinical
manifestations of cardiac me-
tastases
J.Amer. Med.Ass.153,712(1953)
- Brown, G.E.a.H.F.Hunt Pathological classification of
diseases of myocardium
Amer.J.Clin.Path. 10,540(1940)
- Chapelle, C.E.de la, a.Ch.E. Kossmann Myocarditis
Circulation 10,747(1954)
- Chudejowa (1933) zit.nach P.Schölmerich
im Handbuch der Inn. Medizin
- Cohen,G.U., T.M.Peery a.J.M.Evans Neoplastic invasion of
the heart and pericardium
Ann.Int.Med.42,1238(1955)
- Felkai,B. u. Mitarb. Ventrikuläre paroxysmale Tachy-
cardie bei einem mit pulmonaler
Embolie verbundenen Fall von
Myokardialer Sarkoidose
Zbl.ges.inn.Med.13,358 (1958)
- Fine,I.,H.Brainerd a.M.Solokow Myocarditis in acute in-
fectious diseases
Circulation 2,859 (1950)
- Flaxmann,N. Myocardial abscess
J.Amer.Med.Ass.122,804(1943)

- Friedberg, C.K. Diseases of the Heart
W.B.Saunders, Philadelphia a.
London 1950 Kap.Myocarditis and
Myocardial Disease of Obscure
Origin. Cardiac Tumors.
- Gassmann, H.S., R.Meadows jr., a.L.H.Baker Metastatic tumors
of the heart
Amer.J.Med.19,357(1955)
- Geipel Untersuchungen über rheumat.
Myokarditis Dtsch.Arch.klin.
Med.85,74(1906)
- Gore, J., a.O.Saphir Amer.Heart J.34,827(1947)
zit.nach Friedberg, C.K. in
Diseases of the Heart, 1950
- Gormsen, H. Sudden unexpected Death due
to Myocarditis
Acta path.microbiol.Scand.105,
30(1955)
- Gydell, K., G.Biörck, a.St.Windblad Clinical-pathol. analysis
of 15 cases of fatal myocar-
ditis and some diagnostic and
therapeutic considerations
Acta med.Scand.151,1(1955)
- Husselmann, P. Beitrag zum Amyloidproblem
auf Grund von Untersuchungen
an menschlichen Herzen
Verh.Dtsch.Ges.Path.327,607
(1955)
- Johnson, F.R. Anoxia as a cause of endocar-
dial fibroelastosis in infancy
Arch.Path.Chicago 54,237(1952)

- King, L.S. Atypical amyloid disease with observations on a new silver stain for amyloid Amer.J.Path.24,1095(1948)
- Lee, H.Y., a.W.Kaufmann Cardiac amyloidosis in the aged Arch.Path.Chicago 64,494(1957)
- Letterer, E. Allgemeine Pathologie G.Thieme, Stuttgart 1959
- Lindsay, St., a.W.F.Knorp Primary systemic amyloidosis Arch.Path. Chicago 39,315 (1945)
- Löffler, N. Schweiz.med.Wschr.66,817 (1936)
- Longcope, W.T., a.D.G.Freimann A study of sarcoidosis Medicine Baltimore 31,1(1952)
- Loogen, F., a.W.Böhm Isolierte Amyloidose des Herzens Zschr.Kreisl.-forsch.43, 224(1954)
- Lymburner, R.M. Canad.Med.Ass.J.30,368(1934) Zit. nach Friedberg, C.K. in Diseases of the Heart, 1950
- Marcuse, P.M. Nonspecific myocarditis Arch.Path.Chicago 43,602 (1947)
- Mc Cartey, M. Present status of knowledge concerning pathogenesis and treatment of rheumatic fever Bull. N.Y.Acad.Med.28,307 (1952)

- Pollia, J.A., a.L.J.Gogol Amer.J.Cancer 27, 329 (1936)
- Prichard, R.W. Tumors of the heart
Arch.Path.Chicago 51, 98
(1951)
- Saphir, O. Arch.Path.Chicago 32, 1000
(1941) 33, 88 (1942)
Zit,nach Friedberg, C.K. in
Diseases of the Heart, 1950
Myocarditis
Arch.Path.Chicago 32, 1050
(1941)
A Text On Systemic Pathology,
Vol. I
Grune a.Stratton, New York a.
London 1958
Spezielle Pathologie, Bd. I
G. Thieme, Stuttgart 1959
- Saphir, O., a.N.A.Cohen Myocarditis in Infancy
Arch.Path.Chicago 64, 446 (1957)
- Saphir, O., a.M.Field Complications of Myocarditis
in Children
J.Pediatr.St.Louis 45, 457
(1954)
- Schölmerich, P. in: G.v.Bergmann, Handbuch der
Inneren Medizin Bd.9, II.Teil
Springer, Berlin, Göttingen,
Heidelberg 1960
Kap. Erkrankungen des Endokard,
S. 543
Myokarditis u.w.Myokardiopath.
S. 869
Herz-u. Perikardtumoren

- Scott, R.W., a.C.F. Garvin Amer. Heart J. 17, 431 (1939)
Zit. nach Friedberg, C.K. in
Diseases of the Heart, 1950
- Staemmler, M. in: E. Kaufmann, Lehrbuch d.
spez. Path. Anat.
1. Band, 1. Hälfte
De Gruyter u. Co., Berlin 1955
Kap. Kreislauforgane
Die isolierte (Fiedlersche)
Myokarditis
Fischer, Stuttgart 1962
Veröffentl. aus der morphol.
Path. Heft 65
- Stoeber, E. Weitere Untersuchungen über
epidemische Myokarditis (Schwie-
lenherz) des Säuglings
1. Mittlg.
Zbl. Kinderhk. 71, 319 (1952)
- Symmers, W. St. C. Amyloidosis
J. Clin. Path. London 9, 212 (1956)
- Thomas, W. A., R. V. Randall, E. F. Bland, a. B. Castleman Endocardial
fibroelastosis, a factor in
heart disease of obscure
etiology
N. England J. Med. 251, 327 (1954)
- Thomashow, A. J. u. Mitarb. Primary cardiac amyloidosis
Amer. Heart J. 46, 895 (1953)
- Vogt, H. Morbus Besnier-Boeck-Schaumann.
Klin. u. path.-anat. Studie
Helvet. med. Acta 16, 1 (1949)

Weiss-Carmina, S.

Die Endocarditis parietalis
fibroplastica mit Bluteosino-
philie (Löffler) u. ihre Stel-
lung im Rahmen der Parietal-
endokardfibrosen
Schweiz.med.Wschr.890(1957)

Wurm, K.

In: W. Wegener u. K.Wurm,
Der Morbus Besnier-Boeck-
Schaumann u. seine Bedeutung
für die endogene Augenentzün-
dung
Ferd. Enke Stuttgart 1957

Young, J.M., a.I.R.Goldmann

Circulation 9,220(1954)
Zit. nach Friedberg, C.K. in
Diseases of the Heart, 1950

Zanchi, M., a.L.Stival

Etude statistique de l'étiolo-
gie des endocarditides vasculai-
res
Acta card.(Bruxelles) 7,524
(1952)

L e b e n s l a u f

Am 18.9.1940 wurde ich, Jörg Bilger, als Sohn des Dr. med. Eugen Bilger und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Saur, in Nagold geboren. Im Februar 1959 legte ich am Realgymnasium in Nagold die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1959 begann ich das Medizinstudium an der Universität Heidelberg, wo ich im Wintersemester 1959/60 die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand. Nach 3 weiteren Semestern in Kiel legte ich die ärztliche Vorprüfung im Sommer 1961 ab. Die folgenden klinischen Semester studierte ich in Innsbruck, Heidelberg und vom Wintersemester 1962/63 an in Tübingen. Dort legte ich im Juli 1965 das Staatsexamen ab.

